Aus dem patholog.-anatom. Institut der Universität München.

Ueber die pericarditische Pseudoleber-cirrhose (F. Pick).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt im Juli 1905

von

Wilhelm Wiemann,
approb. Arzt aus Lünern in Westfalen.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus dem patholog.-anatom. Institut der Universität München.

Ueber die pericarditische Pseudoleber-cirrhose (F. Pick).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt im Juli 1905

von

Wilhelm Wiemann,
approb. Arzt aus Lünern in Westfalen.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0117

Es ist eine anerkannte Tatsache, dass die Pericarditis schleichend, symptomlos verlaufen kann, d. h. subjektiv und objektiv nicht nachweisbar. Genaue Beobachtungen und Autopsiebefunde haben gezeigt, dass bei vollständig festen Verwachsungen, selbst bei Verkalkung der Pericardialblätter, deutliche Symptome nicht aufzutreten brauchen, dass aber andererseits partielle und lockere Verwachsungen manchmal deutliche Symptome zur Folge haben. Die erfahrensten Kliniker müssen zugeben, dass sie des öfteren eine Pericarditis entweder gar nicht oder nicht mit Sicherheit diagnostizierten.

Das hat seinen Grund in den bis jetzt noch mangelhaften diagnostischen Hilfsmitteln zum sicheren Nachweis der Herzbeutelerkrankung — neben den mancherlei unsicheren Symptomen für diese, teils entgeht sie dem Beobachter, wenn die Aufmerksamkeit auf ein anderes, deutlich in die Augen springendes Krankheitsbild gerichtet ist. Bei der Obduktion fand sich dann oft unerwartet eine Erkrankung des Herzbeutels mit teilweiser oder ganzer Obliteration des Pericards, ja bisweilen war sogar das Herz von dicken, verkalkten Schwarten eingehüllt.

Man beobachtete Fälle von deutlichem Ascites mit fehlendem oder geringem Ödem der Extremitäten, mit nachweisbarer oder nicht deutlicher Beteiligung der Leber. Ein Vitium cordis fehlte oder trat nicht derart intra vitam hervor, dass ein Ascites von oft erheblicher Ausdehnung und hartnäckiger Wiederkehr trotz vielfacher Punktionen und Anwendung von diuretischen Mitteln daraus hätte erklärt

werden können. Meistens wurde eine primäre Erkrankung der Leber angenommen, wenn auch ein ätiologisches Moment mit Sicherheit nicht aufzufinden war. Die Sektion ergab nun des öfteren Ascites mit Stauungsinduration der Leber, daneben aber entweder eine Pleuritis und Pericarditis, oder diese und Peritonitis. Die Pericarditis hatte in den meisten Fällen die grössten Veränderungen gemacht und trat gegenüber der Erkrankung der anderen serösen Häute bedeutend in den Vordergrund.

Diese auffällige Erscheinung des Zusammentreffens von Ascites, Leberschwellung mit Übergang in Bindegewebswucherung und Pericarditis mit Obliteration des Herzbeutels legten den Gedanken an einen Kausalzusammenhang dieser drei Symptome nahe, und vereinzelt treten dann in den Lehrbüchern Bemerkungen auf, die diese Tatsache registrieren, eine weitere Erklärung jedoch nicht hinzufügen:

Hirschler publiziert aus der Kussmaul'schen Klinik die Krankengeschichte einer 43jährigen Frau mit Herzbeutelverwachsung, die mit hochgradigem Ascites ohne entsprechendes Anasarka der unteren Extremitäten verlaufen war.

Riegel zitiert einen ähnlichen Fall, der auf der v. Bamberger'schen Klinik zur Beobachtung gelangte.

Nach Rosenbach findet man bei der Pericardialverwachsung oft ausgedehnte fibröse Peritonitis des Leberüberzuges, Lebertumor und Ascites, „infolgedessen die Vermutung nahe liegt, dass Leberschwellung, Ascites und Synechie in einem Kausalzusammenhang stehen".

v. Strümpell sagt in seinem Lehrbuche: Auffallend ist es, dass wir selbst und andere Ärzte einige Male infolge von Pericardialverwachsung auch starken Ascites (zuweilen mit Hydrothorax) ohne gleichzeitige Ödeme an den unteren Extremitäten beobachtet haben.

Leube erwähnt, dass die Krankheit mitunter zu Schwellung der Leber und damit zu prävalierendem Ascites führt.

Schrötter weist gleichfalls darauf hin, dass mitunter bei der Verwachsung des Herzbeutels Ascites auftritt, „bevor es zu allgemeiner Hydropsie kommt".

Diese auffällige Erscheinung des frei auftretenden Ascites bei Verwachsungen des Pericards führte zu den verschiedensten Deutungen. Man dachte an Lebercirrhose, Lebersyphilis, Bauchfelltuberkulose, chronische Peritonitis u. s. w. Man suchte nach einem Zusammenhang zwischen Pericarditis und Ascites.

Im Jahre 1896 veröffentlichte F. Pick in der Zeitschrift für klinische Medizin drei selbst beobachtete Fälle, wobei er auf die Schwierigkeit der Diagnostik bei der Pericarditis aufmerksam macht und sagt, dass eine Lebercirrhose fälschlich als primäres Leiden angenommen würde, während die Pericarditis das Primäre sei.

Zu seinem ersten Falle sagt Pick: „Die Sektion hat also ergeben, dass die Leberaffektion nicht eine primäre Cirrhose, sondern Stauungsleber mit konsekutiver Bindegewebswucherung und Schrumpfung infolge chronischer Pericarditis mit Schwartenbildung war. Diese letztere hatte sich in den letzten zwei Jahren klinisch durch keinerlei verwertbares Symptom verraten — wohl war der Herzspitzenstoss schwach oder kaum zu tasten und hie und da ein Geräusch, aber ohne pericarditischen Charakter, hörbar, allein diese Befunde waren viel zu unbestimmt, um neben den so hochgradigen Zeichen einer Pfortaderstauung einen sicheren Fingerzeig zu geben. So drängte sich bei wiederholter Beobachtung die Diagnose einer primären Leberaffektion auf."

Bei einem Falle war mehrere Jahre vor dem Exitus und noch bevor Erscheinungen von seiten des Leibes auf-

traten, eine Pericarditis konstatiert worden, $^3/_4$ Jahre später eine Pleuritis.

Der zweite Fall betraf einen Mann von 26 Jahren, der mit Anschwellung des Abdomens und Lebertumor und der Diagnose Hepatitis interstitialis zur Beobachtung kam. Im Verlaufe der mehrjährigen Krankheitsdauer wurde noch Tuberkulose der serösen Häute festgestellt. Die Sektion ergab totale Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, ferner Lebercirrhose.

Fall III (Pick): 24 Jahre alter Mann. Seit neun Jahren Kurzatmigkeit, Herzklopfen, allmählich Anschwellung des Unterleibes; nach längeren Wochen noch Ödem der Füsse und des Skrotums. Bauchumfang $117^1/_2$ cm; geringes Ödem an den Knöcheln, Leber vergrössert. Am Herzen zeitweises systolisches Geräusch und Schaben an der Herzspitze. Bauchumfang bis 133 cm, sechs Punktionen. Exitus unter pleuritischen Erscheinungen.

Die Sektion ergab: alte tuberkulöse Pericarditis, frische Pleuritis; Leber grobhöckerig, derb; Peritoneum verdickt.

Im Anschluss an diese Fälle präzisiert Pick ein eigenes Krankheitsbild und gibt ihm den Namen „pericarditische Pseudolebercirrhose".

Pick sagt: Dieses Krankheitsbild setzt sich bei näherer Betrachtung aus zwei nur unter gewissen Umständen zusammentreffenden Faktoren zusammen. Es stellt nämlich eine Kombination dar von

1. einer ohne die bekannten physikalischen Zeichen verlaufenden chronischen Pericarditis oder Pericardsynechie, deren Folgeerscheinungen sich

2. nicht als allgemeine Zirkulationsstörungen, sondern vorwiegend als Stauung in der Leber und im Pfortaderkreislaufe zeigen, kurz gesagt also mit einer Stauungsinduration

der Leber mit Ausgang in atrophische Muskatnussleber und dementsprechenden Ascites.

Am Schlusse seines Aufsatzes fasst Pick dann nochmal kurz seine Meinung dahin zusammen:

1. Es gibt einen den gemischten Formen der Lebercirrhose (mit vergrösserter Leber, starkem Ascites, ohne Ikterus) täuschend ähnlichen Symptomenkomplex, der dadurch hervorgerufen wird, dass die durch eine latente Pericarditis hervorgerufenen Zirkulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherungen führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigsten Ascites zur Folge haben.

2. Derselbe kommt vorwiegend bei jüngeren Individuen vor, doch wird er auch im späteren Lebensalter beobachtet.

3. Zur Differentialdiagnose kommen folgende Anhaltspunkte in Betracht: Fehlen eines ätiologischen Momentes für Lebercirrhose, anamnestische Angaben über eine vorausgegangene Pericarditis und über früher bestandene Ödeme an den Beinen. Ein sicheres Resultat kann nur eine konsequent durchgeführte Untersuchung des Herzens ergeben.

Picks Aufsatz rief schnell eine grosse Anzahl von Veröffentlichungen ähnlicher Fälle hervor. Das neue Krankheitsbild mit der Deutung im Pick'schen Sinne fand bei den meisten Autoren eine wesentliche Einschränkung oder vollständige Ablehnung. Man bezweifelte, dass eine Pericarditis mit Obliteration des Herzbeutels das Herz in seiner Tätigkeit derart behindern könnte, dass eine Stauung im Pfortadergebiete und Ascites daraus folge. Aus den vielen gleichartigen Fällen, wie die Pick'schen, geht vielmehr hervor, dass noch andere krankhafte Zustände an dem Zustandekommen des erwähnten Krankheitsbildes sich beteiligen, und dass die Pericarditis nicht die Rolle spielt, die Pick ihr zuerteilt hat.

Die neuere Ansicht geht dahin, dass neben der Entzündung des Herzbeutels auch die übrigen serösen Häute erkrankt sind und dass namentlich die Peritonitis für die Erscheinungen im Abdomen verantwortlich zu machen sei.

Bevor wir des näheren darauf eingehen, möge ein Fall mitgeteilt werden, der in dem pathologisch-anatomischen Institut des Herrn Obermedizinalrat v. Bollinger zur Sektion gelangte.

Der Fall betrifft den 60jährigen Schuhmacher Christoph Kramer. Die klinische Diagnose lautete auf Lebercirrhose.

Sektionsbericht.

(Sektions-Journal Nr. 643. 1905.)

Mittelgrosse, sehr abgemagerte, männliche Leiche; Abdomen enorm aufgetrieben, fluktuierend; nirgends Ödeme. An den Unterschenkeln ist die Haut abschilfernd, dunkel pigmentiert. Im linken Leistenkanal finden sich Darmschlingen, die in den Hoden hinabreichen und leicht reponibel sind; Skrotalhaut sehr verdickt.

Das Abdomen enthält etwa 14 l im ganzen gelblicher, leicht trüber Flüssigkeit. Das parietale Peritoneum ist in der oberen Hälfte knorpelartig, fast $^3/_4$ cm dick, in der unteren etwa $^1/_4$ cm dick und dicht mit einzelnen und confluierenden rostbraunen Punkten besät. Das viscerale Peritoneum und Serosa des Darms sind mit dichten, dunkelgrauen Pigmentpunkten bedeckt, stellenweise verdickt. Appendix obduriert, kurz, in ganzer Ausdehnung angeheftet durch das sehr kurze Mesenteriolum. Die Kapsel der Leber und Milz sind zuckergussartig. Zwerchfellstand links fünfte Rippe, rechts sechste Rippe.

Der Herzbeutel ist handbreit unbedeckt und völlig obliteriert. Die linke Lunge ist mit einzelnen Spangen, die rechte flächenhaft am Unterlappen adhärent; die linke Pleura-

höhle enthält etwa 1½ l, die rechte etwa 3 l dunkelgelber, leicht trüber Flüssigkeit. Die Pleura der linken Lunge zeigt einzelne Verdickungen; der Oberlappen ist gut lufthaltig, blutreich; der Unterlappen dunkler, stark ödematös; in den grossen Bronchien zäher Schleim, Mukosa längs gefaltet, verdickt, livide gefärbt; in den grossen Gefässen finden sich Gerinnsel. Die Drüsen sind anthrakotisch, zum Teil induriert.

Die rechte Lunge ist im ganzen stark ödematös, Ober- und Unterlappen in beginnender gangränöser Zersetzung, Unterlappen blutreich, komprimiert, Luftgehalt reduziert. Die Pleura des Unterlappens ist gleichmässig grau verdickt, an der Zwerchfellseite mit alten Verwachsungen, ebenso am Oberlappen hinten. An der Spitze des Oberlappens sieht man eine schwarzgraue, etwa markstückgrosse Pleuranarbe. Die grossen Bronchien und Gefässe verhalten sich wie links; die Drüsen sind anthrakotisch, ziemlich gross, induriert; in einzelnen befinden sich gelbe, trockene, bröckliche Einlagerungen.

Racheneingang und weicher Gaumen sind livide verfärbt und mit zähem Schleim bedeckt; Kehlkopf und Trachea mit etwas gelockerter Mukosa, die schmutzig gerötet ist. Tonsillen klein, narbig, induriert.

Beide Blätter des Pericards sind vollständig verwachsen, an der Rückseite des rechten Ventrikels ausgedehnte Einlagerungen von Kalkplatten. Alle Höhlen sind beträchtlich erweitert, alle Klappen intakt; Endocard und Intima der Aorta fleckenlos. Im rechten Vorhof finden sich wandständige, kleine, graurötliche Thromben. Die Muskulatur ist von ausgesprochen schokoladebrauner Farbe, ausserdem schlaff, vielfach von gelbgrauen Einsprengungen durchsetzt, nicht verdickt am linken, ziemlich beträchtlich verdickt am rechten Ventrikel und Vorhof. In den Coronargefässen zum

Teil sehnige, zum Teil kalkige Einlagerungen. Die absteigende Aorta mit fleckenloser Intima.

Die Milz ist mit ihrer Umgebung zum Teil verwachsen, die Kapsel zuckergussartig verdickt; die Pulpa anämisch, das Gerüst vermehrt, die Follikel erkennbar; der Umfang im ganzen etwas vergrössert.

Der Magen enthält etwas schmutziggraue Flüssigkeit, die Schleimhaut ist katarrhalisch verändert, in der Pylorusregion gefeldert, verdickt, auf der Unterlage nicht verschieblich; im Fundus Blutungen. Im oberen Jejunum ist die Mukosa mit wässerigem Inhalt bedeckt, gallig tingiert und auf etwa 1 m Länge von sechs oder sieben weissgelben, über dem Niveau der Mukosa ganz leicht hervorstehenden, zottigen Einlagerungen durchsetzt. Weiter nach unten sowie in der Gegend der Klappe und im Dickdarm reichlich wässeriger Inhalt; Mukosa vielfach mit punktförmigen und flächenhaften Blutungen. Die Mesenterialdrüsen sind vergrössert, weich, blutreich; das Mesenterium ist auf etwa das Dreifache verdickt, mit zahlreichen, grauschwarzen Pigmentfleckchen bedeckt.

Die Leber ist klein, die Kapsel sehr stark zuckergussartig verdickt, aber nur auf der Oberseite. Das Leberparenchym schneidet sich etwas derber als normal, ist blutreich, mit deutlicher Zeichnung. In der Gallenblase etwa 15 ccm eingedickte, schwarzgrüne Galle, Mukosa mit kleinen Leistchen verdickt.

Beide Nieren sind in mässiger Fettkapsel eingehüllt, etwas adhärent und verdickt. Die Oberfläche ist glatt, blaurot, die Konsistenz vermehrt; auf dem Durchschnitt zeigt sich die Zeichnung verwaschen, Rinde breit, Markkegel dunkler. Das Nierenbecken ist sackartig erweitert, mit geschlängelten Venen; Hilusfett gering. Nebennieren in wässerig durchtränkter Umgebung, schmal, mit dunkler Marksubstanz.

Der linke Ureter ist so dick wie ein dünner Bleistift, der rechte von gehöriger Weite. Die Blase enthält wenig getrübten Urin, die Mukosa ist livide verfärbt. Die Prostata ist klein, derb, an der Peripherie des linken Lappens derbe, fibröse Knoten von fast Erbsengrösse in dem Gewebe.

Anatomische Diagnose: Polyserositis: Zuckergussleber, Zuckergussmilz, obliterierende und zum Teil ossifizierende Pericarditis, Hydrops, Ascites (14 l), Hydrothorax beiderseits, Hydrocele links; Dilatation aller Herzabschnitte, geringe Hypertrophie des rechten Herzens, Stauungsmilz, Stauungsinduration der Nieren, multiple Blutungen im Dünn- und Dickdarm, im perietalen und visceralen Peritoneum. Hernia inguinalis links, Hydronephrose beiderseits, besonders rechts, und Erweiterung des rechten Ureters. Kompressionsatelektase des rechten Unterlappens; braune Atrophie und fettige Degeneration des Myocards; Ödem beider Lungen. Alte Pleuritis beiderseits, Kreideherde in den peribronchialen Lymphdrüsen; alte Bronchitis; beginnende Arteriosklerose der Coronargefässe. Multiple Papillome im Jejunum, Ödem der Blasenmukosa; Konkremente in der rechten Niere und in der Prostata.

Aus der Krankengeschichte sei hervorgehoben, dass der Patient sich seit acht Jahren in Behandlung befand. Es wurden in dieser Zeit 25 Punktionen gemacht, wobei jedesmal etwa 10 l Flüssigkeit aus der Bauchhöhle entleert wurden.

Wenn wir nun auf die Ansicht von Pick zurückkommen und die nachfolgenden Publikationen übersehen, so schliessen sich Bozzolo, Nachod, Galvagni, Cabot Pick an, während zunächst Heidemann, Eisenmenger, Schupfer, Werbatus, Weiss, Hambursin, Hager nicht die Pericarditis, sondern die in solchen Fällen gefundene chronische

Peritonitis als die primäre Ursache des Ascites ansehen; andere beschuldigen beide Faktoren.

Man muss bezweifeln, dass die aus der Pericarditis resultierenden Störungen sich vornehmlich als Ascites geltend machen sollen und dass jene Erkrankung allein einen so hochgradigen Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle hervorrufen können.

Pick nimmt als Ursache des Ascites Zirkulationsstörungen an, die, durch die Pericarditis bedingt, namentlich in der Leber zu hochgradiger Stauung führen. Eine Folge dieser Stauungshyperämie in der Leber sei die Bindegewebswucherung, die ihrerseits zu Stauung im Pfortaderkreislauf führe.

Allerdings ist die von Pick aufgestellte Theorie der Bindegewebswucherung bei Stauung in der Leber berechtigt, dafür sprechen die drei selbst beobachteten und die gesammelten Litteraturfälle; sie kommt aber in Fortfall, wenn trotz hochgradiger Stauungsleber und Pfordaderkreisstauung kein Nachweis für eine Lebercirrhose zu erbringen ist. Solche Fälle sind ebenfalls veröffentlicht und Pick selbst weist in seiner Arbeit darauf hin.

Heidemann und Heymann teilen je einen selbstbeobachteten Fall mit, bei welchem trotz Synechie und den schwersten Stauungserscheinungen keine Spur von Veränderungen in der Leber zu finden war. Auch ein Frühstadium der Pick'schen Leber war ausgeschlossen.

Man suchte den Ascites in anderer Weise zu erklären. Auffallend war, dass in den meisten veröffentlichten Fällen dieser Art neben der Pericarditis noch eine Entzündung einer anderen oder mehrerer serösen Häute sich fand. Namentlich waren es italienische Autoren, die dieses Krankheitsbild, das in Italien besonders häufig zu sein scheint, beschrieben und ihm den Namen Polyserositis-Galvagni,

oder Polyseritis-Bozzolo, oder Polyorromenitis-Concato gaben.

Pick vernachlässigt die bestehende chronische Peritonitis und Perihepatitis und meint, die Reizung des Peritoneums komme zustande durch die langdauernde Stauung und die oft zahlreichen Punktionen.

Patella und Siegert nehmen die Pericarditis und Peritonitis als Ursache des Ascites an.

Auch in unserem Falle handelt es sich um eine deutliche Entzündung sämtlicher serösen Häute.

Die Pericarditis ist oft in das Pick'sche Krankheitsbild eingeschlossen, sie spielt aber nicht die das Bild beherrschende Rolle.

Hager, der unter besonderer Berücksichtigung der italienischen Litteratur sich eingehend mit der Polyserositis beschäftigt, führt Fälle derselben Art an, in denen es sich um eine ausgesprochene Entzündung der serösen Höhlen handelt, die nach seiner und der Ansicht der meisten italienischen Autoren vorwiegend tuberkulöser Natur ist.

Bei Hager heisst es: De Renzi gibt an, dass meist der Gang des Leidens so ist, dass zuerst das Peritoneum, dann die Pleura dextra und danach das Pericardium befallen wird. Befällt die Krankheit zuerst die rechte Pleura, so geht sie von dieser auf das Peritoneum, von da auf die linke Pleura und den Herzbeutel über. Diese Regeln werden bei weitem nicht immer beobachtet: in einer Reihe von Fällen scheint eine meist nicht diagnostizierte Pericarditis das erste Symptom zu sein. — Hager stützt sich hauptsächlich auf die Angaben Picchinis und sagt in Bezug auf die Frequenz, in welcher die einzelnen serösen Höhlen befallen wurden, dass in den 110 gesammelten Fällen 109 mal die Pleurahöhlen ergriffen waren. Die Peritonitis bestand 102 mal

unter den 110 Fällen, die Pericarditis 21 mal; sie fehlte also in 89 Fällen.

Von der Peritonitis heisst es: sie ist nicht nur die häufigste Lokalisation, sie ist auch die wichtigste, sie beherrscht die Situation. Sie führt zu einem flüssigen Exsudat.

Bezüglich der Leber wird gesagt: sie wird von der peritonealen Ausschwitzung in erheblicher Weise betroffen. In etwa 22 Fällen schien die Leberdämpfung vergrössert, in vier Fällen auffallend verkleinert. Eine Differentialdiagnose zwischen Cirrhosis hepatis ist nicht immer möglich. Bei der Autopsie zeigte sich die Leberkapsel in keinem Falle normal. In verschiedenen Fällen wurde ausgesprochene Muskatnussleber gefunden.

Über die Pericarditis sagt Hager nach Picchini: sie ist die seltenste Erkrankung. Sie führt im Gegensatz zu den anderen Serositiden weniger zu einem flüssigen Exsudat als zu beträchtlichen Adhäsionen. Als Symptome dieser pericardialen Synechieen werden Pulsfrequenz, Ödeme, Cyanose, Leberschwellung erwähnt.

Picchini sagt zum Schluss: Alle diese Befunde beweisen zur Evidenz die grosse Widerstandskraft des Pericardiums gegen den Krankheitsprozess und sie erklären die Seltenheit dieser Lokalisation im Vergleich mit der Pleuritis und Peritonitis.

Es hängt nach unserer Ansicht mehr vom Zufall ab, ob in dem einen oder anderen der Fälle die Erscheinungen seitens des Pericards so ausgeprägte sind. Nehmen wir an, dass eine Pericarditis meist mit Obliteration des Herzbeutels einhergeht, während die krankhaften Veränderungen an Pleura und Peritoneum eher eine Rückbildung erfahren können, so ist es erklärlich, dass bei der Obduktion in vielen Fällen die Obliteration des Pericards gegenüber den Schädigungen der anderen serösen Häute am meisten in die Augen springt.

Wie erklären wir uns den Ascites im Pick'schen Krankheitsbilde? Pick betrachtet die Peritonitis, die auch in zwei seiner angeführten Fälle nachweisbar bestand, als sekundäre Erscheinung, teils als Folge der Stauungsleber und des immer recidivierenden Ascites, teils führt er sie auf eine Reizung zurück, die die häufigen Punktionen setzen.

Pick identifiziert die Curschmann'sche Zuckergussleber mit seiner pericarditischen Pseudolebercirrhose; sie sei eine Abart der letzteren. — Pick sagt, der Ascites sei eine Folge der Stauung in Leber und Pfortaderkreislauf. Fast in allen bisher veröffentlichten Fällen, die in den Pick'schen Symptomenkomplex gehören, finden wir hochgradige peritoneale Veränderungen, die mit ihren Folgezuständen viel eher und ungezwungener für das Auftreten des Ascites verantwortlich gemacht werden können.

Heidemann ist der Ansicht, dass das Wesen der Erkrankung hauptsächlich in einer Entzündung sämtlicher serösen Häute zu suchen ist; ein und dieselbe Schädlichkeit befällt gleichzeitig Pericard und Peritoneum; doch legt Heidemann auch auf die infolge der Pericardsynechie auftretenden sekundären Myodegeneratio des Herzens ganz besonderes Gewicht.

Einen ähnlichen Standpunkt nehmen Schmaltz und Weber ein, die jedoch ihren Fall als Perihepatitis chron. hyperplastica (Zuckergussleber) bezeichnen. Sie nehmen als das Primäre die Herzmuskelerkrankung an, die ihrerseits die stellenweise enorme Stauungsleber zur Folge gehabt haben sollte. Diese Schwellung der Leber habe dann den Peritonealüberzug derselben gegenüber Entzündungserregern zu einem locus minoris resistentiae gemacht. Durch die Beteiligung eines grossen Teiles des Peritoneums und besonders des Zwerchfellüberzuges werde dann das Entstehen von

Ascites noch besonders begünstigt. Die Erkrankung der Pleuren sehen die genannten Autoren als sekundär an, doch geben sie zu, dass die Zuckergussleber auch als eine Teilerscheinung einer in den Pleuren oder im Pericard beginnenden Polyserositis auftreten könne.

Siegert und Hübler sen. differenzieren die Zuckergussleber als klinisch selbständiges Bild.

Nachod tritt mit seiner Beobachtung ganz auf die Seite Picks, indem er lediglich die Pericarditis als das Primäre ansieht. In der Anamnese seines Falles finden sich akuter Gelenkrheumatismus mit nachfolgenden Herzbeschwerden, Ödemen und Ascites. Bei der ersten Untersuchung fand sich starker Ascites, vergrösserte Leber und Milz, unreine Herztöne, normale Lungengrenzen. Da der Ascites zunahm, wurde wegen Annahme einer tuberkulösen Affektion die Laparotomie gemacht. Dabei zeigte sich jedoch das Peritoneum überall ganz unverändert. Später wurden noch fünf Punktionen notwendig. Der Tod erfolgte in diesem Falle unter Erscheinungen von Hydrops, Cyanose und Herzinsufficienz. Die Obduktion ergab allgemeine Tuberkulose, tuberkulöse Meningitis, ausgedehnte Pleuritis, kleine gelbliche Herde in den Lungen und Bronchialdrüsen, Pericarditis mit ausgedehnter Obliteration, Degeneration des Herzens; frische tuberkulöse Peritonitis, Darmgeschwüre.

Nachod meint, sein Fall sei deswegen besonders für Pick beweisend, weil bei ihm auf der Höhe der Krankheit die Laparotomie gemacht wurde und sich hierbei das Peritoneum vollkommen intakt zeigte, obwohl schon seit Monaten hochgradiger Ascites bestand. Die bei der Obduktion gefundene spätere Bauchfelltuberkulose bezeichnet er als recente.

Eisenmenger bemerkt mit Recht zu dieser Veröffentlichung Nachods: „Abgesehen davon, dass die Inspektion

der Bauchhöhle bei der Laparotomie doch wahrscheinlich nicht gründlich genug war, um nicht circumskripte peritoneale Veränderungen etwa an der Porta hepatis zu übersehen, lässt sich die Verwertung des Befundes doch nicht in dem Sinne verallgemeinern, dass auch in den anderen ähnlichen Fällen die Peritonitis sekundär entstand und dass die Häufigkeit dieses Vorkommens dadurch erklärt wird, dass durch den vorher bestandenen Ascites die Propagation des Krankheitsprozesses vom Herzbeutel begünstigt wird."

Eisenmenger geht hauptsächlich auf die histologischen Veränderungen bei der sogenannten pericarditischen Pseudolebercirrhose und versucht vor allem festzustellen, dass eine einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage für das von Pick aufgestellte Krankheitsbild nicht existiert. Er vertritt die Anschauung, dass bei einigen Fällen Picks wirkliche Säufercirrhose vorgelegen habe. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Im Gefolge von adhäsiver Pericarditis entsteht verhältnismässig häufig hochgradiger Ascites bei Fehlen von Beinödemen, ein Zustand, der gewisse Ähnlichkeit mit echter Cirrhose haben kann, wenn die Pericarditis latent bleibt. Dieser Symptomenkomplex wird aber nicht, wie Pick behauptet, lediglich dadurch hervorgerufen, dass Zirkulationsstörungen zu Bindegewebswucherungen in der Leber führen, die ihrerseits Stauung im Pfortaderkreislauf und Ascites zur Folge haben, sondern hat in verschiedenen Fällen verschiedene Ursachen. Hier kämen in Betracht: Verzerrungen, Kompression, Knickungen der Cava inferior durch ein Exsudat oder pericardio-mediastinale Schwielen, gleichzeitig bestehende Peritonitis an der Leberpforte, bei jugendlichen Individuen die besondere Beschaffenheit der Capillaren und kleineren Gefässe des grossen Kreislaufes, die es weniger leicht zur ödematösen Transsudation kommen lässt, u. a. m. Da nun dem Pick'schen Symptomenkomplex eine einheitliche ana-

tomische Ursache nicht zu Grunde liegt, so kann er, schliesst Eisenmenger, auch nicht klinisch als einheitliches Krankheitsbild betrachtet werden.

Rosenbach, der im Jahre 1882 zuerst auf einen vielleicht kausalen Zusammenhang zwischen Pericarditis einerseits und Lebertumor und Ascites andererseits hinweist, ist später der Auffassung, dass die auf den Leberkreislauf beschränkte Stauung vollkommen durch die entzündlichen Prozesse erklärt sei, die später zur fibrösen Verdickung der Kapsel führen.

Weinberg glaubt nicht, dass die Herzbeutelverwachsung die alleinige Ursache des Ascites sei, vielmehr räumt er dem rechtsseitigen Pleuraerguss eine grössere Rolle ein, der nach den Experimenten Rosenbachs unter Umständen eine Knickung der Cava inferior bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell zur Folge haben kann, wodurch dann nach den Angaben Rosenbachs die Venen des Pfortaderkreislaufes strotzend gefüllt werden. Wenn aber die Knickung der Vena cava eine Hauptrolle dabei spielt, so müssten auch Ödeme der unteren Extremitäten zugleich auftreten und diese fehlen oft gänzlich. Die Rolle der Pericardsynechie bei Entstehung des primären Ascites ist nach Weinbergs Ansicht jedenfalls nur eine beschränkte.

Weiss nimmt als Entstehungsursache des Ascites Veränderungen der Bauchfellgefässe an, die auf einer chronischen Peritonitis beruhen und sagt: Die Kombination dieser beiden Erkrankungen — Pericardobliteration und chronische Peritonitis — bewirkte es, dass die durch den ersteren Zustand hervorgerufene Stauung im Venensystem am ehesten in den durch die chronische Peritonitis ohnehin erweiterten und widerstandsfähigeren Gefässen des Bauchfells zur Transsudation führen konnte, da diese gleichsam ein Punctum minoris resistentiae darstellten, in dem der Druck am bedeutendsten

werden und sich sehr bald so weit steigern konnte, dass eine Transsudation von Serum in den Bauchraum erfolgte. Durch diese fortwährend vor sich gehende und ziemlich reichliche Transsudation in den Bauchraum wurde das gesamte Venensystem so sehr entlastet, dass in den einzelnen Abschnitten desselben der Druck nicht leicht so weit steigern konnte, dass als notwendige Folge dieser Drucksteigerung eine seröse Transsudation hätte eintreten müssen.

Nach Hager führt Schupfer zwei Fälle von Synechie des Pericardiums an mit Vitium der Mitralis und Aorta, in welchen es trotz vorgerückter Stauungsleber nicht zu Ascites kam, sondern zu dem gewöhnlichen Bilde nichtkompensierter Herztätigkeit. Er führt dann drei weitere an, in welchen der Ascites und die Veränderungen an der Leber der Herzaffektion, welche zur Synechie führte, vorangegangen waren zum Beweise dafür, dass die Synechie des Pericardiums nicht die Ursache der Veränderungen an der Leber sein konnte.

„Die Herzbeutelverwachsung," so führt Schupfer aus, „und die durch dieselbe gesetzte Kreislaufstörung, welche, wie jede Krankheit des Herzens, zu Transsudation in die serösen Höhlen neigt und Stasis in der Leber bewirken kann, wird ein nicht zu verachtender Faktor in der Entstehung dieses Ascites sein und wird auch die Reichlichkeit erklären, mit welcher das Exsudat sich bildet. Aber auf der anderen Seite haben wir die Entzündung des Peritoneums, welche, wenn sie sich über die Leber und das Centrum tendineum des Zwerchfells erstreckt, eine schwere Hepatitis macht und noch besonders, wenn diese, auf den Leberhilus sich erstreckend, die Gefässe komprimiert oder, wie in den Fällen von Zuckergussleber, mechanisch das Leberparenchym einschnürt."

Schupfer rechnet die Zuckergussleber zur Polyserositis.

Es sei noch gestattet, auf die Arbeit von Hess einzugehen, betitelt: „Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen", Habilitationsschrift 1902, die sich unter Berücksichtigung der gesamten einschlägigen Litteratur eingehend mit dem Pick'schen Krankheitsbilde beschäftigt.

Hess legt sich folgende Fragen vor:

1. Ist es überhaupt möglich, dass, wie Pick annimmt, eine vom Herzen ausgehende Zirkulationsstörung in der Leber derartige Veränderungen hervorruft, dass das Bild der echten Lebercirrhose entstehen kann? und

2. wenn dies der Fall ist, wird gerade eine durch chronische Pericarditis bedingte Zirkulationsstörung in dieser Hinsicht besonders in Frage kommen? oder

3. sind ganz andere Ursachen zur Erklärung des Krankheitsbildes heranzuziehen?

Hess gibt eine Übersicht über die Veränderungen, die eine Blutstauung in der Leber hervorrufen kann und sagt weiter: Wenn wir uns vor Augen halten, dass für gewöhnlich eine Stauung in der Leber diese in nicht viel grösserem Masse schädigt, wie alle anderen Organe, so wird sich uns von selbst die Frage aufdrängen: Unter welchen Umständen kommt es zu dieser besonderen Beteiligung der Leber, speziell zur Bindegewebswucherung in derselben? Eine sichere Lösung dieser Frage ist bisher nicht gegeben worden. Wir müssen mit Krehl und Tapret die individuell verschiedene Disposition zur Leberstauung heranziehen; wir werden in anderen Fällen eine anderweitige Schädigung als auslösendes Moment betrachten können. Französische Autoren, welche sich besonders eingehend mit dem Zustandekommen der „cirrhose cardiaque" beschäftigt haben, vertreten fast übereinstimmend die Ansicht, dass es zu einer asystolie hepatique nur dann kommen könne, wenn zu dem mechanischen Hindernisse für

den Blutabfluss eine Prädisposition der Leber hinzutrete; denn sonst müsste ja bei allen allgemeinen Zirkulationsstörungen diese besondere Beteiligung der Leber zu konstatieren sein.

Hess kommt bei der ersten Frage zu dem Schlusse, dass eine rein cardiale Cirrhose unter Umständen sehr wohl das Bild einer chronischen interstitiellen Hepatitis mittleren Grades oder gemischter Form bieten könne.

Die zweite Frage beantwortet Hess folgendermassen: „Eine chronische Pericarditis führt nur dann zu Zirkulationsstörungen, wenn sie das Herz schädigt, und man sollte annehmen, dass eine daraus entstehende Herzinsufficienz keine Sonderstellung einnähme gegenüber einer Herzschwäche aus anderen Ursachen; man könne sich aber des Eindrucks nicht erwehren, dass bei der Pericarditis die Leber besonders häufig und stark von der Stauung betroffen werde; es fände sich neben anderen Stauungserscheinungen eine sehr ausgeprägte Stauungsleber oder eine mehr selbständige Stauungsinduration mit stark hervortretendem Ascites.“

Hess sagt: „Wir müssen bekennen, dass wir für viele Fälle dieser Art ebensowenig eine Erklärung haben, wie wir das Zustandekommen einer cyanotischen Leberinduration im allgemeinen bei Herzschwäche in jedem Falle zu erklären imstande sind. In anderen Fällen werden wir auf die eine Leberstauung begünstigenden Momente zurückgreifen und uns fragen, ob diese sich bei der Pericarditis vielleicht häufiger vorfinden als sonst: in dieser Hinsicht lassen sich einige positive Angaben machen.“

Hess ist der Ansicht, dass eine Pericardialsynechie besonders auf den rechten Ventrikel ungünstig einwirke, dessen Schwächung frühzeitig eine Blutstauung in der Leber bewirke.

Ferner meint er, es dürfe uns bei der Erfahrung, dass

die Leber fast regelmässig durch Infektionskrankheiten geschädigt wird, die besondere Beteiligung der Leber an einer Stauung nicht auffallen, welche von dem in gleicher Weise geschädigten Herzen ausgehe. Damit sei jedoch keineswegs entschieden, weshalb bei chronischer Pericarditis die Leberstauung regelmässiger und stärker auftrete als bei Klappenfehlern, welche ja ebenfalls meist auf Infektionskrankheiten (Rheumatismus) zurückzuführen sind. Hess gibt zu, dass die Ursachen eben in vielen Fällen, in welchen keine weitere Komplikation bestehe, nicht klar seien, und man müsse sich oft damit begnügen, diesen direkten Zusammenhang zwischen Pericardialsynechie und Leberstauung zu konstatieren.

Bei der Beantwortung der dritten Frage gesteht Hess die Möglichkeit zu, dass, wie Pick behaupte, durch Zirkulationsstörungen, welche vom Herzen ausgehen, eine Bindegewebswucherung in der Leber stattgefunden, dass sich mit anderen Worten eine Stauungscirrhose entwickelt habe. In Fall 2 und 3 von Pick scheine jedoch eine Kombination von wirklicher Cirrhose und cardialer Cirrhose vorzuliegen.

Weiterhin kommt Verfasser dann auf die Komplikationen, die sich bei cardialer Cirrhose und Pericardialsynechie finden. „In fast allen Fällen," sagt er, „die von Pick zitiert und im Anschluss an die Pick'sche Arbeit veröffentlicht sind, finden wir neben den Stauungserscheinungen chronisch entzündliche Prozesse an Pleuren und Peritoneum entweder in Form flüssiger Exsudate oder in Form von Verwachsungen, so dass also die Frage nahe liegt, ob nicht gerade diese Prozesse einen entscheidenden Einfluss auf das Zustandekommen unseres eigentümlichen Krankheitsbildes ausüben?

Hess sagt: Die Polyserositis besteht in einer Entzündung mehrerer serösen Häute; sie verläuft meist chronisch und führt zu starker Exsudatbildung, zu Verdickungen und Verwachsungen der serösen Blätter. In diesen Rahmen fallen

auch solche Fälle, in welchen zunächst eine Höhle erkrankt und der Prozess erst später auf eine andere überwandert.

Die chronische Polyserositis werde sehr häufig, doch nicht allein, durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen. Die Curschmann'sche Zuckergussleber bezeichnet Hess als eine „eigentümliche Form der chronischen Peritonitis"; doch habe sie bisher mit der Tuberkulose nicht in Beziehung gebracht werden können.

Auffallend sei, dass bei der Polyserositis die seröse Membran fast nie in toto oder überall gleich stark von der Veränderung betroffen sei; es liesse sich eine deutliche Bevorzugung des serösen Überzuges des Zwerchfells und der ihm anliegenden Organe, und zwar besonders auf der abdominalen Seite, erkennen. Namentlich sei das rechte Hypochondrium der Lieblingssitz der chronischen Entzündung und dort wieder die Leberkapsel. Pericard und linke Pleura schliessen sich an. Die von der Verwachsung freien Räume werden meist von einem massigen Flüssigkeitserguss ausgefüllt. Diese Prozesse und die daraus entstehenden Krankheitsbilder werden als „Perihepatitis, Perisplenitis, Perigastritis, Peripleuritis" und zusammenfassend als „Periphrenitis" bezeichnet.

Die besondere Beteiligung des rechten Hypochondriums erklärt Hess so, dass innerhalb des Peritoneums Infektionskeime, dem Lymphstrome folgend, zum Zwerchfell hingeführt und vom Centrum tendin. aufgenommen werden; zum Teil werden sie jedoch in die Lymphbahnen der Leber und Milz übergeführt. Von dort wird die Entzündung durch das Zwerchfell auf die Pleuren übergeführt, besonders von der Leber aus, die durch einen grossen Lymphstamm mit der rechten Brusthöhle in Verbindung steht. In vielen Fällen vereinigten sich mit den entzündlichen Erscheinungen Stauungs-

erscheinungen. Das Resultat dieser Stauung und Entzündung sei ein Flüssigkeitserguss, der ein Gemisch von Transsudat und Exsudat darstelle. „Besonders im Abdomen liegen die Verhältnisse für das Entstehen eines Stauungsergusses sehr günstig, weil die Pfortader, welche fast ausschliesslich das Blut des Peritoneums und der von ihm eingeschlossenen Organe abführt, im Vergleiche zu anderen venösen Gebieten wenig ausgebildete und ungenügende, sich erst bei ziemlich hochgradiger Stauung erweiternde Collateralen besitzt, und andererseits, weil gerade dem Pfortaderblute auf seinem eigentümlichen Verlaufe durch die Leber hindurch die verschiedensten Hindernisse in den Weg treten können. Diese Hindernisse können innerhalb der Leber, ferner oberhalb und unterhalb von derselben liegen. Das Gewebe der Leber selbst kann ferner durch bindegewebige Induration dem Pfortaderblute ein Hindernis setzen. Es werden bei diesem Punkte von den Autoren die verschiedensten Ansichten vertreten, dass eine Bindegewebswucherung längs der Cava inferior und der Lebervenen — von der Leberoberfläche auf demselben Wege — oder längs den Pfortaderverzweigungen — oder direkt von der Kapsel in das Lebergewebe eindringen kann — dass bei bestehender Peritonitis die mit den Lymphgefässen und Venen der Leberkapsel in das Innere der Leber gelangenden Entzündungserreger daselbst direkt zu chronischer Entzündung führen können. Ferner ist eine Komplikation mit echter Lebercirrhose möglich. Stromaufwärts von der Leber ist eine Umschnürung der Vena port. durch schrumpfende Bindegewebsmassen, die an der Porta hepatis eine besonders starke Entwicklung zeigen können, öfters im Verlaufe einer chronischen Peritonitis beobachtet worden. Schrumpfendes Bindegewebe kann die Lebervenen zerren, knicken, verengen und thrombosieren und damit dem gesamten Pfortaderblut den Weg verlegen. Auch in einer

durch Kapselschrumpfung und sekundäre Bindegewebsentartung bereits verkleinerten Leber kann durch Fortsetzung des Prozesses eine Thrombosierung oder Obliteration der Lebervenen zustande kommen.“

Hess hat an Hunden Versuche gemacht, die über die Folgen der Pericardialverwachsung Aufschluss geben sollen. Er injizierte Jodtinktur in den Herzbeutel. Die Folgen äusserten sich in einer Pericarditis sero-fibrinosa, welche unter Neubildung von Bindegewebe zu völliger Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter führten. Die dem Herzbeutel benachbarte Pleura mediastinalis war fast immer mitbeteiligt; in einzelnen Fällen hatte der Entzündungsprozess auch durch das Zwerchfell hindurch auf die Leberserosa übergegriffen. Fünf Hunde lebten bis zu neun Monaten. Die Sektion ergab bei allen totale Herzbeutelobliteration mit starker Verdickung der Verwachsungsschicht, ferner leichte Verwachsungen der Lungen und der Leber in der Nähe des Herzens. Zwei dieser Hunde zeigten klinisch keinerlei Anomalieen und keine Veränderungen der Leber. Die drei anderen dagegen boten auffallende Erscheinungen: zwei gingen unter den Anzeichen von Herzschwäche mit Stauungserscheinungen zu Grunde, der eine an isolierter, schnell verlaufender Pfortaderstauung, der andere an allgemeiner Stauung, nachdem eine Pfortaderstauung vorausgegangen war; bei dem dritten endlich fand sich eine typische cirrhotische Stauungsleber.

Hess spricht sich folgendermassen aus: „Die Versuche lehren, dass bei Pericardialverwachsung mitunter Leber und Pfortadersystem allein oder in bevorzugter Weise einer Zirkulationsstörung anheimfallen. Für diese Bevorzugung lässt sich in manchen Fällen ausser der durch die Pericardialverwachsung bedingten Herzschwäche, speziell der Schwäche des rechten Ventrikels, kein direkter Grund ausfindig machen, ebensowenig wie unter analogen Fällen bei Herzklappen-

fehlern. In anderen Fällen jedoch kann die Verengerung der Vena cava inf. oberhalb des Zwerchfells durch schrumpfendes pericardiales Gewebe zur Erklärung einer isolierten Leberstauung und der Entstehung einer cyanotischen Leberinduration herangezogen werden."

Hess kommt am Schluss zu dem Urteil: „Die cyanotische Induration oder Stauungscirrhose der Leber (cirrhose cardiaque) an sich, sei sie durch einen Klappenfehler oder durch chronische Pericarditis bedingt, ist kein neues Krankheitsbild und verdient deshalb keinen besonderen Namen. Gerade das der echten Lebercirrhose ähnelnde Krankheitsbild, welches Pick im Sinne hat, kann in den wenigsten Fällen durch eine primäre chronische Pericarditis und sekundär von ihr abhängige Stauungserscheinungen allein erklärt werden; es ist vielmehr auf das Zusammenwirken chronischer entzündlicher Prozesse in den serösen Höhlen des Körpers zurückzuführen, in welche eine chronische Pericarditis allerdings meist eingeschlossen, jedoch meist nur eine koordinierte oder komplizierende Rolle spielt. Neben den Entzündungserscheinungen, die ihrerseits sehr variabel sind, in der Abdominalhöhle jedoch gewöhnlich den höchsten Grad erreichen, greifen sekundäre allgemeine oder durch Verlegung von Blutbahnen oder Lymphbahnen hervorgerufene lokale, besonders auf Leber und Pfortadersystem zurückwirkende Stauungserscheinungen komplizierend in das Krankheitsbild ein. Das Krankheitsbild ist kein einheitliches, der von Pick gewählte Name ist überflüssig. Der Ausdruck »pericarditische Pseudolebercirrhose« trifft nicht das Wesen des Krankeitsprozesses; er kennzeichnet nur eine Komplikation, die auch fehlen kann."

Ich schliesse mich im wesentlichen der Ansicht von Hess an: Wir haben das Krankheitsbild der Polyserositis vor uns, aus der sich alle Erscheinungen herleiten lassen. Der Ascites ist in der Hauptsache auf die Peritonitis zurück-

zuführen. Die Stauung in der Leber kann teils dadurch hervorgerufen werden, dass die Entzündung in der Umgebung dieses Organes eine Zerrung des Überzuges und Kompression der Gefässe bedingt — und damit ein mechanisches Hindernis für den Abfluss des Blutes —, weiterhin dann zu Induration und und cirrhotischen Veränderungen führen kann —, teils mag sich die Entzündung von der Leberkapsel auf die Leber selbst oder von den Gefässcheiden längs der Gefässe in die Lebersubstanz fortpflanzen und zu Bindegewebswucherung Veranlassung geben, wodurch dann wiederum Stauung in diesem Organ und im Pfortaderkreislauf zustandekommt.

Eine gleichzeitig bestehende Pericarditis mit Obliteration kompliziert das Krankheitsbild und kann die Stauung begünstigen.

Die Zuckergussleber ist ebenfalls in die Fälle der Polyserositis einzureihen.

Zum Schlusse erfülle ich gern die Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger für die Überweisung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Eisenmenger. Über die sog. pericardit. Pseudolebercirrhose. (Fr. Pick.) Wiener klin. Wochenschrift. 1900. Nr. 11.
2. Hager. Über Polyserositis. Festschrift. Magdeburg 1898.
3. Heidemann. Über Folgezustände von pericardialen Obliterationen. Berliner klin. Wochenschrift. 1897.
4. Hess. Über Stauung und chron. Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschr. Marburg 1902.
5. Heymann. Über einen Fall von sog. Pseudolebercirrhose, Leberschwellung u. s. w. Inaug.-Dissert. Greifswald 1904.
6. Nachod. Zur Kenntnis der pericardit. Pseudolebercirrhose. (Fr. Pick.) Prager medizin. Wochenschr. Nr. 26. 1898.
7. Neuenhagen. Über symptomlos verlaufene Pericarditis mit Lebercirrhose. Inaug.-Dissert. Berlin 1899.
8. Pick. Über chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckergussleber. Zeitschrift für klin. Medizin. Berlin 1896.
9. — Über pericardit. Pseudolebercirrhose. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 17. Wiesbaden 1899.
10. Pfannkuche. Zur Kenntnis der serösen Peritonitis und der Perihepatitis im Zusammenhang mit Pericarditis und Pleuritis. Inaug.-Dissert. Kiel 1901.
11. Quincke und Hoppe-Seyler. Die Krankheiten der Leber. Wien 1899.
12. Rosenbach. Herzkrankheiten in Eulenburgs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. 1887. Bd. III.
13. — Eulenburgs Realencyklopädie. Bd. IX. 1887.
14. Siegert. Über die Zuckergussleber (Curschmann) und die pericardit. Pseudolebercirrhose. (Pick.) Virchows Archiv. Bd. 153. 1898.

15. Weinberg. Zwei Fälle von Pericarditis tubercul. mit Herzbeutelverwachsung u. Ascites. Münchner med. Wochenschr. 1887.
16. Weiss. Über die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener medizin. Jahrbücher. 1876.
17. Werbatus. Ein Beitrag zur pericardit. Pseudolebercirrhose. Inaug.-Dissert. Erlangen 1898.

Lebenslauf.

Verfasser, Wilhelm Wiemann, wurde geboren am 10. Oktober 1877 zu Lünern in Westfalen als Sohn des Gutsbesitzers Friedrich Wiemann. Er besuchte die Gymnasien zu Soest und Gütersloh und erhielt an letzterem das Reifezeugnis. Sein Studium der Medizin begann er in Marburg, setzte es in Kiel fort und beschloss es in München, woselbst er im März 1905 das Staatsexamen bestand und die Approbation erhielt.